

2005年12月

## 环境新闻

### 相互关联的纽带

表面看来，对化学物质的耐受不良和成瘾性是完全不同的两种情况。但是，一些新发现的事实提示两者具有相同的病因学。本文[参见 *EHP* 113:A812 (2005)]论述了由NIEHS和国立“酗酒和酒精中毒研究协会”共同主办的一次会议。该会议为所有研究者探索耐受不良和成瘾性之间的共性和潜在的合作打开了大门。

### 对炎症的新认识

炎症的用途在于保护机体，但是自然机体对感染的防御有时也会危及生命甚至造成死亡。大量的证据提示遗传因素影响人的炎症反应。本文[参见 *EHP* 113:A816 (2005)]着重分析了在急诊和危重医学方面的基因新理论，深刻剖析了有益、但同时可能存在危害的炎症反应。

### 环境对视力的影响

失明和弱视影响全世界数百万人，特别是在那些较贫穷的发展中国家。有许多原因可以造成视力损害，但是大多数情况下如果有适当的环境安全和护理措施是可以避免的。本文[参见 *EHP* 113:A822 (2005)]关注了一些可对视力造成影响的环境和遗传因素，并且论述了一些研究和组织机构在保护视力高危病人方面所作出的努力和成就。

### 控制化学物质

随着有关化学物质暴露和危险性联系的研究增多，对化学产品和使用进行监测的需求变得比以往更为重要。有毒物质控制方案 (TSCA) 是政府主要的管理条例用以系统检测和平衡商业和个人化学品的使用。本文[参见 *EHP* 113:A828 (2005)]讨论了最近由政府责任署发出的一份报告。该报告分析了环保局 (EPA) 如何贯彻实施TSCA，并对EPA如何改进和提高该项工作提出了建议。

### 新一代的琥珀酸盐

任何时候，如果能利用可再生资源，安全和廉价地生产化学物质是件好事。此外，这种物质具有广泛的用途，而且有办法使其成为绿色化学中的最佳物质。这种神奇的物质会是什么？一些研究者认为是琥珀酸盐，一种目前造价昂贵、来自于石制品的化学物，它可以满足不同的使用要求。本文[参见 *EHP* 113:A832 (2005)]介绍

了一种从可再生资源中生产价格低廉并亲环境的琥珀酸盐的新方法。

## 环境评论

### 烟草工业和杀虫剂监管

烟草种植业在很大程度上依赖于杀虫剂的使用。因为杀虫剂的使用与人类的安全和健康有关，所以得到国际和国内的监管。但我们很少知道烟草公司对于杀虫剂使用监管的反应情况。McDaniel等[参见 *EHP* 113:1659 (2005)]分析了国内烟草公司的文件以阐明烟草公司为影响杀虫剂（如美赐平、次乙基双二硫代胺基甲酸盐和磷化氢）的使用监管所采取的某些活动。他们的结果提示烟草公司一直有能力对杀虫剂使用规则的执行过程施加影响，并且指出加强对杀虫剂监管过程的审查有助于保护公众利益。

### 人类二噁英暴露再调查

在流行病学研究中，关于2,3,7,8-TCDD的暴露评估常使用固定的清除率。Emond等[参见 *EHP* 113:1666 (2005)]用在啮齿类动物中以生理学为基础发展起来的“肌体负担依赖式清除率”的药代动力学模型 (PBPK) 描述TCDD在人群暴露中的药代动力学情况。此模型提示以前关于TCDD的暴露评估可能明显的低估了它在血液中的峰浓度，以至在暴露水平上分类错误。这种PBPK模型的应用会改进流行病学研究中对TCDD的暴露评估。

## 环境综述

### 监测铅暴露的生物标志物

人类铅暴露的主要生物标志物是全血中的铅浓度。最近有资料报道在血铅水平低于 $10\mu\text{g}/\text{dL}$ 时仍有有害的健康效应发生，包括小孩的智力损伤，这些报道提示铅毒性不存在阈剂量。Barbosa等[参见 *EHP* 113:1669 (2005)]回顾了铅暴露生物标志物的局限性和提高铅暴露测定准确性的需求。对血铅数据的解释必须同时考虑体外和体内、过去和近期的铅暴露量，以及在人体标本包括头发、指甲、唾液、骨头、血液（血浆、全血）、尿液、粪便和脱落牙齿中进行铅浓度测定的意义。

## 环境研究

### 环境毒物和鲟鱼生殖

为了找出生殖内分泌干扰的征兆，Feist等[参见 *EHP*

113:1675 (2005)]研究了哥伦比亚河（俄勒冈州）野生白色鲟鱼。鲟鱼样本取自河流的流动部分（成功繁殖区）和水电站大坝后面的三个水库（繁殖成功率降低的区域）。来自最古老的大坝后面水库中的鲟鱼，其污染负荷最重、性腺畸形率最高，并且甘油三酸酯、性腺大小和血浆雄性激素都最低。这些数据提示内分泌干扰物质可以在水库中蓄积。

### 孟加拉国人体内的叶酸、半胱氨酸和砷

砷毒性的易感性或许与营养有关。砷通过依赖于叶酸的一碳代谢，被甲基化为甲基胂酸 (MMA) 和二甲基砷酸 (DMA)。Gamble等[参见 *EHP* 113:1683 (2005)]研究了孟加拉国成年人的叶酸、维生素B、同型半胱氨酸和砷代谢的关系。尿中DMA与血浆中叶酸呈正相关，而与同型半胱氨酸 (tHcys) 呈负相关；MMA与叶酸呈负相关，和tHcys呈正相关；无机砷的百分比与叶酸呈负相关。这些数据提示，参与一碳代谢有关的因素能影响砷的甲基化。这在孟加拉国特别明显，因为这里的高半胱氨酸血症的患病率非常高。

### 城市垂钓者中PBDEs的含量

多溴联苯醚 (PBDEs) 作为阻燃剂在全球广泛使用。为了判断食用鱼类是否是PBDEs的一种暴露来源，Morland等[参见 *EHP* 113:1689 (2005)]对下哈德森河和Newark海湾（纽约和新泽西）城市的垂钓者进行了一项横断面流行病学调查。通过调查问卷估计当地鱼类的消费频率，并且采集血样测定PBDEs。自述食用当地产鱼类的垂钓者，虽然其血中PBDEs的含量比那些不食用当地鱼类的垂钓者高，但没有统计学差异。这个发现提示在这个研究总体中食用当地产的鱼并不是PBDEs暴露的主要途径。

### 颗粒物和心率改变

现在仍然不清楚颗粒物 (PM) 和心率改变 (HRV) 之间的关系，在颗粒直径为 $0.3\mu\text{m} \sim 10\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{0.3-1.0}$ )、 $10\mu\text{m} \sim 2.5\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{1.0-2.5}$ ) 和 $2.5\mu\text{m} \sim 10\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2.5-10}$ ) 的颗粒物之间是否不同。Chuang等[参见 *EHP* 113:1693 (2005)]测量了患有冠心病和高血压前期/高血压病人心电图和PM暴露情况。HRV与 $\text{PM}_{1.0-2.5}$ 或 $\text{PM}_{2.5-10}$ 无关。在易感人群中HRV的降低仅与 $\text{PM}_{0.3-1.0}$ 有关，而与 $\text{PM}_{1.0-2.5}$ 和 $\text{PM}_{2.5-10}$ 无关。

### 白细胞毒素二醇和乳腺癌

以前用高效液相色谱 (HPLC) 分析玉米穗基提取物，发现两种活性物质（峰I和峰II），在体内和体外试

验中,这两种物质可干扰大鼠的内分泌机能并促进乳癌和前列腺癌细胞增殖。峰 I 的活性物质已被证实为四氢呋喃二醇的同质异构体混合物 (T H F - d i o l s )。Markaverich 等[参见 *EHP* 113:1698 (2005)]描述了 HPLC 中峰 II 白细胞毒素二醇 (LTX-diol) 的纯化和鉴定。LTX-diol 刺激 MCF-7 细胞增殖( $p < 0.001$ ), 但并不与雌二醇竞争性地与[3H]雌激素受体或 II 型核酸结合, 即便低剂量口服也会阻断母鼠的求偶周期。

#### 药物进入水生环境的途径

淡水和海水里已发现了范围很广的各类药物, 其中的一些成分, 即便少量, 也会对水生生物有潜在的危害。尽管, 目前多数研究对消除污水处理系统中被处置的药物非常关注, 但未使用的药物作为家庭垃圾处置也是药物处置的重要途径, 应得到重要关注。Bound 和 Voulvoulis[参见 *EHP* 113:1705 (2005)]开展了一项调查, 他们访谈了 400 户家庭。所得概念模型表明, 无论是通过家庭垃圾, 还是通过水池或马桶来丢弃未用的药物, 都可能是明显的水生污染的途径。

#### 人血液中有机氯水平的空间分析

Gaffney 等[参见 *EHP* 113:1712 (2005)]通过地理信息系统编码的居民街道地址, 调查了 1974 年采集的社区居民血样中有机氯水平的地理分布, 该社区有潜在的有机氯杀虫剂暴露源。研究者们发现血中的狄氏剂杀虫剂水平和居所与暴露源的距离呈显著的倒数关系。在调整了年龄、性别、教育水平、吸烟状况和饮水来源等因素后, 每离开暴露源一英里, 血中杀虫剂水平就下降 1.6 ng/g。而血中 DDE 的水平则没有随居所与暴露源距离的远近而明显改变。

#### 急性臭氧诱发的大鼠肺内基因表达

臭氧, 一种氧化气体, 能直接诱导肺损伤。急性 O<sub>3</sub> 反应的最初分子机制或许在建立暴露或反应的生物标记物上有所帮助。Nadadur 等[参见 *EHP* 113:1717 (2005)]将大鼠暴露于毒性 O<sub>3</sub> 中 (2 和 5 ppm) 2 小时, 利用包含 588 个大鼠特征基因的 cDNA 表达谱芯片评价肺组织的分子学变化。尽管特定的基因交互作用还不清楚, 但本资料提示一种直接瞬时的 O<sub>3</sub> 剂量依赖性基因表达, 它们可从急性 O<sub>3</sub> 暴露后参与炎症反应的基本因子中分离出来。

#### 致命性冠心病与大气颗粒物的关系

Chen 等[参见 *EHP* 113:1723 (2005)]通过 22 年随访研究长期的大气颗粒物 (PM) 暴露对白种成人致命性冠

心病 (CHD) 发病风险的影响。他们收集每月的大气污染物浓度资料, 包括 PM<sub>10</sub>、臭氧、二氧化硫、氮氧化物、PM<sub>2.5</sub>, 并用内插法计算不同邮政编码区域的浓度。在单污染物模型中, PM<sub>2.5</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>, 女性冠心病的相对危险度是 1.42 倍, 在 PM<sub>2.5</sub> 和 O<sub>3</sub> 的两污染物模型中, 相对危险度是 2 倍。相应的, 在所有女性中, PM<sub>10-2.5</sub> 和 PM<sub>10</sub> 分别增加 10 μg/m<sup>3</sup> 时, 相对危险度分别增加 1.62 和 1.45 倍, 而在绝经期后女性中, 相对危险度则分别为 1.85 和 1.52。在女性群体中冠心病与三种 PM 分数都为正向联系, 而在男性则不同。[参见 *Science Selections, EHP* 113:A836 (2005)]

#### 周围神经纤维化和慢性铅暴露

Bleeker 等[参见 *EHP* 113:1730 (2005)]在熔炼工人中调查了铅暴露及其与工效学紧张因素间的相互作用对周围神经功能的影响。他们测定了血液和骨骼中的铅含量, 根据历史暴露记录推算了终身工作总血铅 (IBL) 和终身工作加权平均血铅含量, 并且建立了 IBL 血铅在 20~60 μg/dL 的暴露矩阵。用感觉阈值评估大的有髓鞘神经 (CPT<sub>2000</sub>)、小的有髓鞘神经 (CPT<sub>250</sub>) 和无髓鞘感觉神经纤维。当血铅评判标准 IBL 从 20 μg/dL 增加到 60 μg/dL, CPT<sub>2000</sub> 的百分率也相应变化。慢性血铅暴露与 CPT<sub>2000</sub> 和 CPT<sub>250</sub> 纤维损伤有关; 在最大铅暴露剂量时, 工效学紧张可以加重这种影响。[参见 *Science Selections, EHP* 113:A838 (2005)]

#### 土壤中砷的暴露

为回应周围居民对某一农药厂土壤砷污染的担忧, Tsuji 等[参见 *EHP* 113:1735 (2005)]进行了一项生物监测研究, 并对 7 岁以下儿童和年龄较大者进行了比较。采集并分析了尿样中与无机砷代谢有关的砷及其代谢产物的浓度, 结果发现两组儿童的尿砷水平相似, 与非暴露人群一致。被调查小孩的尿砷与土壤或室内粉尘中砷之间没有相关性。同样的, 问卷调查也没有发现接触土壤与尿砷增高有关。

#### 呼出气组分中的一氧化氮和碳黑

Jansen 等[参见 *EHP* 113:1741 (2005)]对患有哮喘及慢性阻塞性肺病的老年人, 检测了呼出气组分中一氧化氮 (FENO) 浓度、肺活量、血压、血氧饱和度 (SaO<sub>2</sub>) 和脉搏。并且分别在野外、受试者家庭的室内和室外以及经过个人 PM<sub>10</sub> 过滤器的空气中收集 PM<sub>10</sub> 和 PM<sub>2.5</sub> (指粒径分别 ≤ 10 μm 或 ≤ 2.5 μm 的颗粒物)。对哮喘患者而言, 室外空气中 PM<sub>10</sub> 和 PM<sub>2.5</sub> 的 24 h 平均值每升高 10 μg/m<sup>3</sup>, FENO 则分别升高 5.9 和 4.2 ppb。室外、室内

和个人暴露碳黑 (BC) 水平的增高与 FENO 升高也具有相关性。没有发现 PM 和碳黑与肺活量、血压、脉搏及 SaO<sub>2</sub> 等变化有关。

#### 钒和锌的基因谱

用基因表达谱 (gene expression profiling) 可在人支气管上皮细胞中区分钒和锌。Li 等[参见 *EHP* 113:1747 (2005)]利用等级聚群分析 (hierarchical clustering analysis) 发现 12 个基因形成 2 个聚群, 可以分辨出锌 (Zn) 和钒 (V)。基因群之一包括 *ZBTB1*、*PML*、*ZNF444*、*SIX1*、*BCL6* 和 *ZNF450*, 它们被 V 下调并与基因转录有关; 而基因群之二 (*IL8*、*IL1A*、*PTGS2*、*DTR*、*TNFAIP3*、*CXCL3*) 则被上调, 与炎症及细胞增殖有关。金属硫蛋白 1 基因 (*MT1F*、*MT1G*、*MT1K*) 仅能被锌上调。这些新认定的基因及其相关途径可能有助于弄清环境中 V 和 Zn 暴露对健康影响的病理机制。

#### 2004 年肯尼亚市售玉米的黄曲霉污染

2004 年 4 月, 肯尼亚边远乡村爆发了有史以来最严重的黄曲霉中毒之一。黄曲霉污染当地种植的玉米导致了这起中毒事故。但是污染程度及市售玉米的状态不详。Lewis 等[参见 *EHP* 113:1763 (2005)]调查了玉米污染程度及市售玉米的黄曲霉毒素与黄曲霉中毒爆发的关系。从当地农场采购的被污染的玉米直接进入流通领域, 导致市售玉米的广泛的黄曲霉污染。各地农民在用完了自产的玉米后, 又从市场上购得污染玉米, 使其又继续成为黄曲霉的污染源。这一调查提示, 在杜绝黄曲霉暴露的工作中, 必须考虑食品流通中市场体系的作用。

#### 岩石层 PAHs 的 AhR 非依赖性毒性

Exxon Valdez 石油泄漏事故的后续研究显示, 鱼胚胎暴露在风化原油中低浓度多环芳烃 (PAHs) 后得了一种综合症, 包括水肿、颅骨及脊柱缺陷等。Incardona 等[参见 *EHP* 113:1755 (2005)]用斑马鱼胚胎模型进行的研究表明风化石油综合症与具有特征型的二恶英的 AhR 依赖性毒性不同。用反义吗啡寡核苷酸阻断某些 AhR 通道组分, 显示风化原油诱发的主要发育缺陷, 是由低分子量三环 PAHs 通过 AhR 非依赖性扰乱心血管功能和形态学形成介导的。

#### 颗粒物健康效应污染源分析

虽然 PM<sub>2.5</sub> (周围环境中空气动力学直径 < 2.5 μm 的细微颗粒物) 已被证明与人类死亡之间有关联, 但是究竟由哪类颗粒物以及它们的来源为何至今还没有确定。

Thurston 等[参见 *EHP* 113:1768 (2005)]评价了各种污染源分摊法 (source apportionment method) 的一致性, 这些方法用于评估污染源对日常的  $PM_{2.5}$  与死亡率间联系的作用程度。分析显示污染源的种类是相对危险度最显著的预期指标, 而分类的差异则不是。这些研究结果提供了一些证据, 以支持现存污染源分摊法可用来可靠预测源成分对  $PM_{2.5}$  健康效应的作用。

## 环境医学

### 一种真菌挥发性化合物的急性效应

甲基呋喃 (3-MF) 是一种引起呼吸道疾病的常见真菌挥发物。Walinder 等[参见 *EHP* 113:1775 (2005)]利用染毒柜评估了 3-MF ( $1\text{ mg/m}^3$ ) 的急性效应。志愿者提供了病症报告、眼肌电图、泪膜破裂时间测定、眼球活动着色、鼻腔冲洗、鼻阻抗、转移试验、和动态肺活量测定等结果。暴露期内没有观察指标显著升高。与空气对照组相比较, 3-MF 暴露期间, 眨眼频率及灌洗生物标志物过氧化物酶和溶菌酶显著升高, 最大肺活量 (FVC) 显著下降。能观察到眼、鼻和呼吸道的急性毒作用, 这也可能是 3-MF 的作用。

### 肯尼亚急性黄曲霉素中毒

2004 年肯尼亚东部爆发的黄曲霉素中毒导致许多人死亡。Azziz-Baumgartner 等[参见 *EHP* 113:1779 (2005)]进行了一项病例对照调查, 以研究玉米污染的危险因素, 并定量测定了与黄曲霉素有关的生物标志物。他们检测了玉米总黄曲霉毒素量, 测定了血清黄曲霉素 B<sub>1</sub> - 赖氨酸白蛋白加合物及乙肝表面抗原。使用回归和生存分析来研究黄曲霉素、玉米摄入量及乙肝表面抗原与病例间的相关性。与对照组家庭相比较, 病例家庭种植的玉米黄曲霉素浓度较高, 他们通常将潮湿的玉米堆放在家里, 而非堆放在谷仓。血清加合物浓度与从黄疸到死亡的时间呈相关性。[参见 *Science Selections, EHP* 113:A837 (2005)]

### 二甲胺硼烷中毒

二甲胺硼烷 (DMAB) 常用于半导体的无电电镀。Tsan 等[参见 *EHP* 113:1784 (2005)]报道了四例职业 DMAB 暴露病例。其中三人当时立即去除污染并饮水, 他们随后都出现头晕、恶心和腹泻。第四例患者没有及时去除污染, 症状更严重, 包括头晕、恶心、肢体麻木、言语模糊、情绪急躁和运动不协调, 并有双侧小腿乏力和足下垂。一项神经传导研究揭示多发性神经病变以运动神经轴突病变为主。DMAB 可诱导急性脑皮质及小脑

损伤和迟发性周围神经病变。尽早用大量清水冲洗是目前最好的治疗。

## 儿童健康

### DDE 和儿童哮喘

尽管儿童哮喘随二氯二苯二氯乙烯 (DDE) 暴露水平的升高而增加, 但是儿童早期暴露的效应还不是很清楚。Sunyer 等[参见 *EHP* 113:1787 (2005)]评估了出生前接触 DDE 及其它有机氯与婴儿期过敏及哮喘的关系。出生前有机氯暴露通过脐带血检测, 哮喘定义为四岁时有喘息症状, 持续性喘息或被医生诊断为哮喘者。四岁时的喘息症状随 DDE 浓度增加而严重, 这种关联在研究中没有被特异性 IgE 的致敏作用修正, 在非特异性体质和持续性喘息或被医生诊断为哮喘患者中均可观察到相同的作用强度。[参见 *Science Selections, EHP* 113:A836 (2005)]

### 短期 PM 暴露与 FENO

Mar 等[参见 *EHP* 113:1791 (2005)]对居住在华盛顿西雅图的哮喘儿童开展了一项广泛的定群研究 (panel study), 以评估短时(以小时计)接触  $PM_{2.5}$  (指空气动力学直径<2.5  $\mu\text{m}$  的颗粒) 与儿童呼气气流中一氧化氮 (FENO) 浓度的相关性。暴露 10~12 小时以后 FENO 仍与  $PM_{2.5}$  的小时平均暴露量相关。这些结果为研究  $PM_{2.5}$  暴露和哮喘儿童呼吸系统健康结局的延滞效应提供新信息。

### 拉丁妇女及儿童的居住质量

由居住环境质量低下所致的健康负担和居室内常有害虫出没很可能影响儿童的健康。Bradman 等[参见 *EHP* 113:1795 (2005)]对居住在加利福尼亚 Salinas Valley 地区 644 个有拉丁孕妇和小孩的家庭环境进行了评估。51% 的家庭储备和使用杀虫剂, 部分原因是为了控制蟑螂和啮齿类动物。资料显示在这一地区住房条件普遍不好, 易受害虫侵袭, 因此增加了家庭使用杀虫剂的可能性。调查结果提示有必要采取一些干预措施, 以促进这一地区儿童的健康和安全。

### 孕妇的杀虫剂暴露

目前对孕妇接触杀虫剂知之甚少。Bradman 等[参见 *EHP* 113:1802 (2005)]测定了孕妇尿样中有机磷杀虫剂的六种二酰基磷代谢物 (DAP), 这些孕妇收入较低且居住在农业区。其中, 28% 的孕妇在怀孕时受雇于农场, 有 81% 妇女家中至少有一人务农。产后总 DAP 水

平较怀孕期高。这一地区孕龄妇女无论产前或产后, 其 DAP 水平都比美国一般人群高。产后短期较高的 DAP 值对估计怀孕期体内有机磷负荷及哺乳期的暴露可能有一定意义。

### 孕晚期接触 DBPs

成长相关出生缺陷与接触高浓度的消毒副产品 (DBPs) 有关, 这些 DBPs 包括三价卤代甲烷 (THM) 和卤代醋酸 (HAA)。Hinckley 等[参见 *EHP* 113:1808 (2005)]进行了一项回顾性队列调查, 以评估孕妇妊娠第三个三个月及妊娠后期的每一星期和每个月接触 THMs 和 HAs 对出现足月低体重儿、宫内发育迟缓、过早产儿及早产儿等危险性。研究结果显示对胎儿发育影响有一关键的暴露时间段, 二溴醋酸的影响发生在 33~40 周, 而二氯醋酸则在 37~40 周。

## 小专题

### 社区合作的演变

近年来, 已有许多发表的文章讨论了社区参与研究 (CBPR, community-based participatory research) 的益处和其所面临的挑战。这篇专论[参见 *EHP* 113:1814 (2005)]介绍了三个项目的大概情况, 并着重描述了他们在建立社区 / 校区合作方面的异同点。尽管这些项目没有要求用 CBPR 的策略进行研究, 但是他们还是用参与方式让社区成员参加了。结果显示了非描述性框架对于在社区基础上实行共享研究有重要性, 这些研究强调在解决健康争端, 帮助改善环境卫生问题时具有更为平等的权力关系。

2006年1月

## 环境新闻

## NIEHS伸出了救援之手

飓风Katrina造成的浩劫给海湾沿岸居民带来了迫在眉睫和长期的环境卫生援助的需求。NIEHS专派出了援助者，他们包括工作人员以及他们的学术同僚、联邦政府同事以及研究伙伴。本文[参见EHP 114:A28 (2006)]介绍了他们帮助飓风受害者的主动精神和积极行动。

## 破坏环境的大灾难

确认和挽回飓风Katrina的风灾和水灾所致的环境损害需要耗费科学家们数月甚至数年的时间。战胜众多潜在的健康威胁是联邦政府、州政府和民间组织的主要目标。本文[参见EHP 114:A32 (2006)]讨论了飓风造成的环境卫生危害并审查了由各种公共卫生和救灾机构提出的解决方案。

## 收复湿地

2005年飓风季节造成的洪水有力证实了路易斯安那州沿海地带湿地保护和重建的极为必要。尽管在过去的几十年内专家们多次提出警告，但对湿地的蚕食仍未停止，现在我们迫切需要在下次灾害侵袭之前对保护湿地给予刻不容缓的足够的重视。本文[参见EHP 114:A40 (2006)]分析了该区的历史是如何影响它的地貌形成的并检查了某些复兴湿地的策略。

## 当防洪堤坝是绝对的和必要的时候

荷兰人善于利用自然资源来疏导洪水并保护海滨城市免于洪灾。与此同时，新的危险分析方法和使用电子感受器测试桥梁，水坝，防洪堤的结构完整性也被证实是有价值的资源。本文[参见EHP 114:A44 (2006)]介绍了如何将某些初、高等技术方法用于新的和现存的防洪堤坝系统。

## 环境评论

## 将轮胎碎屑用于操场的个例研究

与美国环保署第八区儿科环境卫生专业单位(PEHSU)一起工作的内科医生和公共卫生专职人员接到很多咨询电话，询问关于用回收的轮胎碎屑铺成操场的地面是否安全。PEHSU已经转告咨询者现有证据没有提示该产品的设计性使用是有害的，但也通报了关于产品知识的某些空白已被证实。Anderson等人[参见EHP

114:1 (2006)]将此例作为模型来介绍一种解决相似环境医学问题的方法。

## 环境综述

## 毒理学和环境毒理学的DNA芯片分析

接触化学物后基因表达水平的测定既可用于提供毒物作用机制的信息又可形成一种识别某些毒性产物的基因特征。这种高质量的商品化的基因芯片技术的建立使得该技术成为分子毒理学的标准工具。Lettieri [参见EHP 114:4 (2006)]综述了毒理学中基因表达谱的实际应用以及在基因表达谱中为环境毒理学建立应激源特异性认证方面的进展。

## 再论杀虫剂的安全性

关于某种杀虫剂对人的危险性数据的质量和数量变化很大。与明显的出生缺陷不同，绝大多数的发育效应不能在出生时或者甚至在生命晚期看到。相反，脑和神经系统的紊乱则可以通过个体的行为和功能表现出来。Colborn [参见EHP 114:10 (2006)]根据市场上大量的杀虫剂种类，大量可能的靶组织和那些经常依赖于接触时段不同而不同的作用终点对现有的杀虫剂危险性评估策略的保护性价值提出质疑。

## 环境研究

## 多氯联苯电容器产业的死亡率

一组印第安纳州的电容器生产者(n=3569)曾于1957到1977年间接触多氯联苯。直到1984年，最初关于死亡率的研究才发现该组死亡率超过了恶性黑素瘤和脑癌。其他关于接触多氯联苯的个体研究也发现其死亡率超过非何杰金氏淋巴瘤以及直肠癌，肝癌，胆道癌，胆囊癌等。Ruder等人[参见EHP 114:18 (2006)]已经将这组死亡率更新到1998年。死亡率超过恶性黑素瘤和脑癌的发现证实了最初的研究结果。恶性黑素瘤死亡率与估计的累积暴露并无关系。脑癌死亡率并没有表现出与预计的累积暴露有清楚的剂量反应关系。

## 快速测定的水质指标与疾病

测定娱乐区水质的标准方法至少需要24小时才能得到结果。最新发展的娱乐区水质测定法则不长于2小时。Wade等人[参见EHP 114:24 (2006)]在两个Great Lakes海滨进行了一项海滨游览者的前瞻性研究以检查用速测法获得的娱乐区水质指标与游泳后胃肠疾病的关系。在0800小时收集的肠球菌样品曾用于判断当日胃肠

疾病。肠球菌与疾病的相关性随着在水中游泳的时间增加而加强。这个研究首次表明由速测法测定的水质可被用于判断与游泳相关的健康效应。[参见Science Selections, EHP 114:A48 (2006)]

## 加利福尼亚的细微颗粒物与死亡率

迄今为止，以多城市为背景调查死亡率与细微颗粒物[PM直径<2.5 μm(PM<sub>2.5</sub>)]之间关系的研究仍相对较少。Ostro等人[参见EHP 114:29 (2006)]使用从1999到2002年间的数据研究了PM<sub>2.5</sub>和加利福尼亚九个人口密集县的日死亡率之间的关系。该分析揭示出PM<sub>2.5</sub>的水平与某几个死亡率的类别相关。2日内PM<sub>2.5</sub>的平均浓度变化(10–μg/m<sup>3</sup>)对应着各种原因引起的死亡率的增加(0.6%)，对于分组的人群和分组的死亡率来说也具有相似的或者较大的效应估计值，其中包括呼吸系统疾病，心血管疾病，糖尿病，年龄大于65岁，女性，院外死亡，非高中毕业生等组别。

## 产期暴露于环境烟草烟雾(ETS)

人生前后暴露于环境烟草烟雾(ETS)可引起神经行为缺陷。Slotkin等[参见EHP 114:34 (2006)]将恒河猴从妊娠期开始暴露于ETS直至出生后13个月，或者仅仅出生后暴露(6~13月)于ETS，然后观察其大脑皮层和中脑的细胞损伤情况及相应脂质过氧化状况。对出生前后的ETS暴露，两种类型的神经损伤被发现：一种是以细胞数量减少和细胞肿胀为特征，一种则提示大的神经元细胞被小的细胞甚至神经胶质所替代。该项研究提供了产期ETS暴露与神经行为异常关系的可能机制，进而强调了严格限婴幼儿暴露于ETS的重要性。

## 野生鱼类的生殖异常

生活在含有市政和工业污水河流中的鱼类，由于会暴露于人为污染物而发生内分泌干扰。Fentress等[参见EHP 114:40 (2006)]评估了一条接受未经处理造纸污水的美国河流中野生鱼类的激素水平。该河流中靠近污水排放口捕获的雄性和雌性Longear翻车鱼的性甾类激素被测定。结果发现造纸污水并未影响雄性翻车鱼的生殖生理功能；但当出水口废水占该河流总流量1%以上时，会抑制雌鱼睾酮和卵黄蛋白原的水平。未观察到雌鱼雄性化的现象。研究结果证实，未经处理的造纸废水会一定程度地抑制Longear翻车鱼的生殖功能。

## 阿特拉津和蝶螈的存活

阿特拉津是一种广泛使用的除草剂。Rohr等[参见EHP 114:46 (2006)]将蝶螈的胚胎和幼虫暴露于阿特拉津

(0、4、40、400 ppb 的浓度, 而美国饮用水中的规定最高浓度是3 ppb), 定量观察暴露后直至14个月蠵螈的生存状况。结果发现, 与对照组相比, 大于4 ppb 浓度的阿特拉津会使蠵螈的生存率显著降低, 其中在低暴露浓度下生存率的改变最大。已经有证据表明低浓度的阿特拉津会损害两栖动物的生殖腺发育, 本研究结果进一步促使人们关注阿特拉津在两栖动物数量下降中的作用, 并提示外来化学物长期持久暴露对环境健康的影响。

### 超细颗粒物和血液白细胞

超细颗粒物与呼吸系统、心血管系统的发病和死亡相关。Frampton等[参见 EHP 114:51 (2006)]通过研究血液白细胞粘附分子的表达, 观察吸入炭粉超细颗粒物对健康和哮喘患者血管的影响。哮喘患者运动期间暴露于超细颗粒物, 其单核细胞、嗜酸细胞表面的CD11b、中性粒细胞的CD54表达降低。细颗粒物暴露也可以减少CD4<sup>+</sup> T 细胞、嗜碱性细胞和嗜酸细胞的比重。该研究观察到的吸入炭粉超细颗粒物可改变外周血白细胞分布和表面粘附分子表达的模式, 与白细胞在肺血管床粘附增加的现象相一致。

### 居民住房室内水银蒸气

Garetano等[参见 EHP 114:59 (2006)]比较了两个新泽西州城市普通居民住宅区室内和室外空气中的水银蒸气浓度, 这些地区水银的使用与一些文化活动有关。室外水银蒸汽平均浓度为5 ng/m<sup>3</sup>, 但室内平均浓度达25ng/m<sup>3</sup>。21%的建筑物其走廊水银浓度高于室外浓度的95%上限(17ng/m<sup>3</sup>), 35%的建筑物其最高水银浓度高于室外浓度的95%上限。室内最高的水银平均浓度达到299 ng/m<sup>3</sup>, 最大点浓度达到2022 ng/m<sup>3</sup>。这些发现说明室内水银污染应该进一步深入研究。

### 土壤蜗牛作为机动车污染的生物指示物

Regoli等[参见 EHP 114:63 (2006)]在意大利 Ancona 五个闹市区, 采用土壤蜗牛 (*Helix aspersa*) 评价大气污染物的生物蓄积和毒理学效应。四周后, 检测蜗牛体内微量元素(镉、铬、铜、铁、镁、镍、铅、锌) 和多环芳烃(PAHs) 的含量, 并进一步与分子和生化反应的检测相结合评价效应。结果发现, 在交通更拥挤的地方, 金属元素和PAHs蓄积于蜗牛的消化系统中。本探索性研究的结果提示可采用蜗牛作为敏感的生物指示物来监测城市地区的大气污染。

### 有机氯农药与 Loggerhead 海龟的免疫功能

有机氯污染物, 比如多氯联苯(PCBs) 和农药, 可

以在啮齿类动物、野生动物和人类身上调节免疫反应。Keller等[参见 EHP 114:70 (2006)]检测了有机氯污染物对Loggerhead海龟免疫功能的影响。测定的指标包括分裂素介导的白细胞增值反应、溶酶活性以及有机氯浓度。相关分析表明, 长期慢性暴露于有机氯污染物可以抑制机体内免疫反应, 增强部分淋巴细胞功能。这些污染物可以在影响细胞活性的浓度之下, 增加植物血球凝集素和PDB诱导的增值反应。体外增强PDB诱导的增值反应的浓度与在海龟中测到的最大增值反应浓度相似。

### 哈德逊河大西洋小鳕对 PCB 的抵抗

纽约哈德逊河的大西洋小鳕已经发展出对多氯联苯(PCBs) 和多氯二苯并-对-二𫫇英(PCDDs) 物质的抵抗能力, 但不能抵抗多环芳烃(PAHs)。这种抵抗是可以遗传的, 在生命的早起阶段就可表现出来, 并由细胞色素p450酶(CYP1A)mRNA表达诱导。Yuan等人[参见 EHP 114:77 (2006)]测定了不同地理位置的哈德逊河大西洋小鳕对PCBs诱导的CYP1A mRNA的抑制作用, 结果显示来自于哈德逊河的大西洋小鳕代表了对化学物质抵抗能力最广泛分布的脊椎动物种群。

### 衰竭期铀对细胞和基因表达的影响

衰竭期铀是铀富集过程的副产品, 拥有与自然铀和富集铀一样的化学特性。为了研究环境中衰竭期铀对免疫系统的毒效应, Wan等人[参见 EHP 114:85 (2006)]观察了衰竭期铀对细胞生存、免疫功能和细胞基因表达的影响。微阵列和实时逆转录PCR技术发现, 衰竭期铀可以改变基因表达模式, 这提示其在肿瘤、自身免疫反应疾病的发生以及二型T辅助细胞分化过程中的可能作用。本研究结果是进一步深入研究衰竭期铀毒性的分子靶点及其免疫调节功能分子机制的第一步。

### 体外毒理基因组学: 一个多实验室的研究方法

基因组学技术诞生较迟, 对它的广泛应用需要进行更多的研究。当这些新技术应用于体外试验时, 两个主要的问题需要阐明: 1. 体外毒性研究和基因组学分析相结合, 能否用来预测化学物的毒性? 2. 毒理基因组学资料在不同实验室间重复性如何? Beekman等[参见 EHP 114:92 (2006)]比较了培养大鼠原代肝细胞与噻吩二胺混合培养后, 在四个不同药业公司实验室的基因表达模式的差异。测试结果在一个独立的体外数据库中均辨别出噻吩二胺, 从而提示体外毒理基因组学可以用作毒性的预测工具。

### 聚三氟氯乙烯乙醇的类雌激素效应

Maras等[参见 EHP 114:100 (2006)]采用三种不同体外测试方法的组合, 研究了五种不同的氟化物的类雌激素效应。雌激素筛选试验发现, 两种聚三氟氯乙烯乙醇(6:2 FTOH 和 8:2 FTOH) 具有增殖促进作用。一些在环境中更广泛存在的该类物质(如全氟-1-辛烷磺酸盐等) 未发现具有激素依赖的增殖促进能力。暴露于6:2 FTOH 和 8:2 FTOH 会产生很小但是相关的雌激素受体表达的上调, 这个发现提示聚三氟氯乙烯乙醇类物质具有不同于对照组(17 $\beta$ -雌二醇) 的作用模式。

### 双酚 A 诱导胰岛素抗拒症

胰腺 $\beta$ 细胞储存和分泌胰岛素, 胰岛素是调节血液循环平衡的主要激素。Alonso-Magdalena等[参见 EHP 114:106 (2006)]证明, 双酚A可模仿17 $\beta$ -雌二醇的作用, 在体内通过基因和非基因途径, 调节血糖平衡。将成年大鼠暴露于单个低浓度的雌二醇或者双酚A, 可引起血糖的迅速下降, 并伴有血浆胰岛素浓度的上升。这些结果提示环境雌激素物质与胰岛素抗拒症的发生有关联, 异常水平的内源性雌激素或者环境雌激素可以增加患2型糖尿病的风险。[参见 Science Selections, EHP 114:A48 (2006)]

### 环境医学

#### 血清镉水平和胰腺癌

埃及尼罗河三角洲东北部地区有较高的胰腺癌发病率。流行病学研究提示, 镉在胰腺癌的发病过程中可能起一定作用。Kriegel等[参见 EHP 114:113 (2006)]测量了埃及该地区胰腺癌病人和正常人血液中镉水平, 结果发现两组人群间血镉水平存在明显差别, 但是其他因素如年纪、性别、居住地址、职业和吸烟等方面未见差别。本研究结果提示东尼罗河三角洲地区胰腺癌的发生与高血镉水平和相关农业暴露相关。

#### 突发性房颤与大气污染

Rich等[参见 EHP 114:120 (2006)]采用病例交叉的方法, 分析了植入心脏复律除颤器病人突发性房颤的发生与大气污染发作的关系。结果发现, 房颤的发生与心率不齐前一小时臭氧浓度显著增加(22 ppb)正相关。更长时间的污染物浓度(比如24小时)反而风险较低, 说明这种诱发效应是短期、急性为主。对细颗粒物、NO<sub>2</sub>和黑碳, 发现正相关联系, 但未见统计学显著性。本研究结果说明短期臭氧暴露可能与突发性房颤相关的急性血管反应相关。

## 儿童健康

## 水中锰与儿童智商

成年人经呼吸道吸入锰可产生神经毒性，但是儿童暴露于水锰的健康结局却很少有人研究。Wasserman等[参见 *EHP* 114:124 (2006)]测定了孟加拉国不同地区 10 岁儿童的智商，这些儿童饮入的井水，其平均锰浓度 793  $\mu\text{g/L}$ ，砷浓度 3  $\mu\text{g/L}$ 。在调整社会经济因素等以后，水中锰浓度与整体智商表现下降和词汇错误有关，并呈现剂量-反应关系。而低浓度的砷未见对儿童智商有损伤作用。[参见 *Science Selections*, *EHP* 114:A50 (2006)]

## 血铅和水中加氟方法

有假设提出，生活用水中添加氟硅酸钠、氢氟硅酸会增加儿童血铅浓度，因为这会增加铅从水管中的渗出，并增加机体从水中吸收铅。Macek等[参见 *EHP* 114:130 (2006)]评价了水中不同加氟方法与血铅的关系。结果显示，采用不同加氟方法的儿童，其血铅几何平均浓度分别为 2.40  $\mu\text{g/dL}$  (氟硅酸钠)、2.34  $\mu\text{g/dL}$  (氢氟硅酸)、1.78  $\mu\text{g/dL}$  (氟化钠)、2.24  $\mu\text{g/dL}$  (自然氟或者无氟)、2.14  $\mu\text{g/dL}$  (不明/混合状态)。这些结果不支持水中加氟会影响儿童血铅的结论。[参见 *Science Selections*, *EHP* 114:A49 (2006)]

## 校正内毒素暴露的测量误差

家庭灰尘中的内毒素，被认为与儿童出生后第一年的呼吸道喘鸣增加相关。家庭灰尘中内毒素可能是空气中内毒素暴露的指示物。已有一项相关研究描述了家庭空气中内毒素水平和灰尘中内毒素的关系。Horick等[参见 *EHP* 114:135 (2006)]假设家庭空气中内毒素是感兴趣的暴露，而尘土中内毒素是这种暴露的一个指示指标，重新验证了内毒素暴露与喘鸣的关系。

## 美国学校中的室内空气质量计划

Moglia 等[参见 *EHP* 114:141 (2006)]调查了美国学校实施室内空气质量计划 (IAQ) 的程度。42% 的学校拥有 IAQ，自 1998 年至 2002 年参加这个项目的学校数目不断增加。IAQ 实施指数变化很大，这提示拥有一个计划不等于计划的有效实施。被调查者认为，他们学校的 IAQ 计划提高了工作场所的满意度，减少了哮喘发作、就医的次数及学生的缺席。结果证实，在有学校当局积极支持的情况下，IAQ 计划是改善学习环境的重要一环。

2006 年 2 月

## 环境论述

## 元素汞污染

造成元素汞污染的原因包括：贮存不当、儿童戏耍、含汞设备破损和某些宗教仪式中的使用等。虽然元素汞进入机体的途径以呼吸道为主，但环境中的汞可以进入水源，水中的细菌可将元素汞转化为甲基汞，后者可在鱼和其他动物体内蓄积。长期接触元素汞可造成肾脏和神经系统的损害；短期吸入高浓度汞蒸气会引起肺部损伤、恶心、呕吐、腹泻、血压或心率升高、皮疹和眼刺激等症状。Baughman[参见 *EHP* 114:147 (2006)]认为防止元素汞污染的最好办法，就是不要在家庭、学校或工作场所存放元素汞。

## 工业科学和科学家

化学工业研究和试制产品，使之满足行业和政府的要求。Barrow 和 Conrad[参见 *EHP* 114:153 (2006)]认为应有一整套的机制，来使政策制订者和大众确信，工业研究符合诸如高水平的科学标准，以及当科研结果与工业利益相左时，这些结果不会被刻意隐瞒。尚没有联邦法律、法规或政策规定由于科研基金来源的问题，而对相关的科研结果不采信或给予其较低可信度的做法。

## 环境评论

## 农药与帕金森病

外源性毒物，包括农药，可能与神经系统自发性疾病—帕金森病 (PD) 的发病有关。Brown 等人[参见 *EHP* 114:156 (2006)]对公开发表的流行病学和毒理学研究文献进行了综述，对农药暴露与 PD 发病是否存在联系进行了认真评估。这些证据足以表明农药暴露与 PD 发病之间只是一般的伴随关系，但尚不能证明任何一种农药或暴露于某种农药和其它的外源性毒物与 PD 发病间存在因果关系。

## 量子尘埃的毒理学综述

Hardman[参见 *EHP* 114:165 (2006)]对快速成长的纳米技术进行了综述，这一应用科学具有可观的全球社会经济价值；纳米材料及其制造过程将使各个行业和社会的每个领域受益匪浅。据估计，到 2012 年，纳米技术所带来的经济效益可达一万多亿美元，正如预期的那样，纳米材料的使用将越来越普遍。虽然纳米材料具有巨大的潜在社会价值，如在靶向药物和体内生物医学成像等方面，但在一定条件下，它也可对人类健康和环境造成危害。

## 环境研究

### NHANES 中的血汞

通过食用鱼类，亚洲人、太平洋岛民和美洲原住民成为摄入暴露甲基汞的潜在高危人群。在最近的 1999~2002 年全国健康与营养调查 (NHANES) 报告中，对该人群的血汞水平进行了报道。Hightower 等人 [参见 EHP 114:173 (2006)] 在 NHANES 调查中发现，亚洲人、太平洋岛民、美洲原住民或混血儿的血汞水平要高于其他人群。了解这类人群血汞升高的原因和探讨降低甲基汞暴露的干预措施还需要进一步的研究。

### 多溴联苯醚 (Br7-Br10) 在人血清中的半衰期

职业暴露多溴联苯醚 (PBDEs) 会导致作业工人血清中 PBDEs 水平的升高。PBDEs 作为普遍存在的环境污染物，在一般人群中也能检测得到。Thuresson 等人 [参见 EHP 114:176 (2006)] 利用非线性混合效应动力模型对血清中 PBDEs (Br7-Br10) 的半衰期进行了模拟实验。研究结果表明，人体接触 BDE-209 是持续接触，只有这样才能维持血清中 BDE-209 的观测浓度。BDE-209 要比低溴 PBDEs 更易于生物转化和排出体外，因此对 PBDEs 对人类健康的危险性评估需要相应的调整。

### 航空燃料的皮肤暴露

航空燃料 JP-8 在世界范围内广泛使用，是燃料箱维护作业工人经呼吸道和皮肤接触化学物的主要来源。Chao 等人 [参见 EHP 114:182 (2006)] 用萘作为接触指标，调查了美国空军燃料箱维护工经皮和呼吸道接触在全身暴露中的贡献率。结果显示经皮接触是 JP-8 暴露的主要途径，并可影响尿中萘的代谢。

### 缺血性心脏病、糖尿病和小麦种植

Schreinemachers [参见 EHP 114:186 (2006)] 在农业州明尼苏达州、蒙大纳州、北达科他州和南达科他州，以小麦种植面积为暴露指标，调查了缺血性心脏病和糖尿病的死亡率与环境暴露于氯代苯氧型除草剂间的联系。从美国农业部和美国疾病预防控制中心，分别获得了耕地使用数据和 1979~1998 年的死亡率。调查结果提示大面积种植春播小麦和硬质小麦的州，其急性心肌梗塞和 II 型糖尿病的死亡率有所增加，而冠状动脉粥样硬化的死亡率却较低，但要得到更确切的结论尚需更多权威性的研究。

### 发育期暴露 PBDE 的性相关效应

母乳中多溴联苯醚 (PBDE) 浓度的升高，引发了

人们对母乳喂养婴儿的发育是否可能产生影响的关心。先前的研究表明，大鼠出生后暴露多溴联苯，对性激素和两性行为均有影响。Lilienthal 等人 [参见 EHP 114:194 (2006)] 对出生前暴露于 2,2',4,4',5- 五溴联苯醚 (PBDE-99) 是否会产生同样的激素介导效应进行了研究，研究结果支持这一假说，即 PBDEs 是具有激素样活性的一类化学物质，其对性发育和两性性行为会产生干扰作用。[参见 Science Selections, EHP 114:A112 (2006)]

### 香港地区居民体内二噁英水平

目前，尚未见到有关中国南部人母乳中多氯二苯并二噁英 (PCDDs)、多氯二苯并呋喃 (PCDFs) 和其它类二噁英的多氯联苯 (PCBs) 表达为世界卫生组织 (WHO) 毒性当量的报道。在一篇香港的暴露评估研究中，对 316 份初产妇的母乳中 PCDDs、PCDFs 和 PCBs 的含量进行了测试。Hedley 等人 [参见 EHP 114:202 (2006)] 认为未来国际间的研究应整合为一个母亲时代，并制定其它化学物质暴露评估标准，以利于不同国家间的比较。研究发现支持 WHO 倡导的母乳喂养行动。香港地区人体中二噁英水平变化趋势尚无法确定；但减少中国二噁英排放的评估和干预措施却是必需的。

### 对臭氧诱发的气道炎症进行评估

单次、短期暴露臭氧可引起肺功能的急性改变和气道的嗜中性炎症。都知道臭氧能够降低肺功能，但对于如何造成损伤和引起炎症却知之甚少。Ratto 等人 [参见 EHP 114:209 (2006)] 验证了下列假说，即与一天暴露相比，多天数暴露臭氧后会造成嗜中性粒细胞的增加。利用支气管肺泡灌洗技术，研究人员发现 4 天暴露后与 1 天暴露后相比，嗜中性细胞百分率显著上升，巨噬细胞百分率显著降低。上述情况，近端呼吸道要好于末梢呼吸道，这也证明人类与其它种属一样，即不同部位的呼吸道对臭氧的反应也不相同。

### 对北欧干洗工的研究

美国的研究报告认为，接触四氯乙烯的干洗工人患食管癌和其他肿瘤的危险性有所增高。Lyngé 等人 [参见 EHP 114:213 (2006)] 为研究北欧国家是否也存在这一现象，对 1970 年丹麦、挪威、瑞典和芬兰人口普查中的洗衣工和干洗工进行了人群队列研究，其中还加入了病例-对照研究。他们发现与美国的研究结果不同，北欧干洗工患食管癌的危险性未见增高。美国研究得出的结果可能与偶然性、四氯乙烯暴露水平不同和/或混杂因素有关。干洗工中膀胱癌发病情况与一般人群发病情况

的差异尚不明确。[参见 Science Selections, EHP 114:A114 (2006)]

### 人群砷暴露情况

Pellizzari 和 Clayton [参见 EHP 114:220 (2006)] 对美国环保署 5 处和儿童研究 (CS) 在明尼苏达州进行的国家人群暴露评估调查活动中的样品，进行了砷酸盐种类进行了分析。这些样品包括饮用水、尿液、头发、土壤和食物。除砷三甲铵乙内酯 (AsB) 和砷酸盐 [As(V)] 外，食物和饮用水中砷的含量极低或不存在。在食物中检测到的含砷化合物多为 AsB，而 As(V) 却极为罕见。因此，摄入暴露砷主要是有机砷。水中砷的主要存在形式是 As(V)，这提示食物是人体持续暴露砷的主要途径。

### 洗淡水澡的健康危险性

在德国公共淡水浴场进行的流行病学研究，为制定娱乐用水的质量标准提供了较好的科学基础。无偏移浓度-反应效应和未观察到的有害作用剂量 (NOAELs) 是依据三种不同肠胃炎的定义和四种生物体排泄指数来制定的。制定标准的目的是为了保护对病原体无免疫和抵抗能力的消费者。与世界卫生组织现行建议形成对比的是，Wiedenmann 等人 [参见 EHP 114:228 (2006)] 认为标准的制定应该基于 NOAELs，而不应该高于 NOAELs，因为危险性主要来自不可预知的易感性人群。

### 伏马菌素暴露与神经管缺陷

1990~1991 年，在德克萨斯州与墨西哥边界地区妇女的神经管缺陷 (NTDs) 发病率上升一倍。疾病的爆发与农作物因玉米沾染毒枝菌素—伏马菌素而发生灾害的时间相同。在消费大量玉米的人群和家畜中，可能会暴露高剂量的伏马菌素。利用人群病例-对照研究方法，Missmer 等人 [参见 EHP 114:237 (2006)] 调查了母亲暴露伏马菌素是否会增加后代患 NTDs 的危险。调查结果发现暴露伏马菌素会增加患 NTD 的危险，并与暴露剂量成比例，暴露剂量可高达造成胎儿死亡的阈值水平。

### 生存分析：死亡率与空气污染

在短期空气污染与死亡率相关性研究中，观察单位是天而不是个体。此外，对个体危险因素评估也有所限制。当在调查人群基于时间的生态暴露时，这种调查分析方法更为合适。Lepeule 等人 [参见 EHP 114:242 (2006)] 在法国波尔多地区，研究了黑烟和二氧化硫的短期效应在时间上的分布情况，他们发现心肺系统死亡率与黑烟污染存在显著的正相关关系。研究结果表明 Cox 比例危

险度模型对于同时研究空气污染的短期效应和个体危险因素效应是十分适宜的。

### 居民区无线电频率暴露

在现代社会中，暴露于来自无线电通讯产生的非电离辐射电波频率(RF)是非常普遍的现象。虽然研究的结果不尽一致，但已有报道认为在一些暴露于无线电和电视信号传播的人群中，疾病的危险度有所提高。在美国科罗拉多州的丹佛，Burch等人[参见 *EHP* 114:248 (2006)]定量监测了280名居住在广播发射塔附近的人群的RF暴露水平。获得了每位居民体外、体内的RF功率密度，以及全球定位系统(GPS)识别的地理对照图。结果显示空间和时间的因素，对于居民RF暴露的贡献，以及GPS/地理信息系统技术，可以有助于RF暴露的评价和减少暴露的错误分类。

### PBDE-99的新生儿神经毒性

在大脑生长发育的快速阶段，如果小鼠暴露于一种溴化火焰迟滞剂PBDE-99，大脑的正常发育就会受到干扰，并导致成年后的行为异常。PBDE-99的神经发育毒性会影响神经胆碱能和儿茶酚胺系统。Alm等人[参见 *EHP* 114:254 (2006)]利用蛋白质组学方法，研究了PBDE-99对新生小鼠大脑纹状体和海马的早期影响作用。他们发现了与暴露PBDE-99早期效应相关的蛋白组学变化，这些反应可能与PBDE-99永久性神经毒性作用有关，该研究展示了蛋白质组学技术，在筛选有机卤素化学物神经毒性生物标志物方面的应用前景。[参见 *Science Selections*, *EHP* 114:A113 (2006)]

## 儿童健康

### 儿童对农药的膳食暴露

Lu等人[参见 *EHP* 114:260 (2006)]利用尿样生物检测指标来调查小学生膳食暴露有机磷农药(OP)的情况。他们用套餐来取代学生们日常食用的田间种植食物，连续食用5天后，再改为原先的日常食物。在为期15天的研究中，父母们负责收集儿童的首次晨尿和临睡前尿。食用套餐时，尿中有机磷农药代谢物的浓度较低，虽然结果没有统计学意义。研究人员认为提供套餐可以保护儿童暴露施用于农作物的有机磷农药，同时儿童暴露于有机磷农药很可能是通过摄食外的途径。[参见 *Science Selections*, *EHP* 114:A112 (2006)]

### 儿童的经皮渗透

对儿童暴露于家用杀虫剂的主要决定性因素尚未得

到充分地研究。Cohen Hubal等人[参见 *EHP* 114:264 (2006)]为评价用经皮渗透系数来判定儿童暴露杀虫剂水平的可行性，对一所先前每月定期使用杀虫剂的幼儿园进行了研究。结果表明，该研究的表皮渗透系数值与美国环保署为评估儿童在室内接触物体表面而造成的皮肤暴露所用的默认值一样。

### 邻苯二甲酸酯单体与婴儿体内激素

邻苯二甲酸酯对雄性动物的生殖系统有损害作用。Main等人[参见 *EHP* 114:270 (2006)]对存在于母乳中的邻苯二甲酸酯单体是否对新生儿体内性激素分泌产生影响，从而造成睾丸发育障碍进行了研究。他们检查了1997~2001在丹麦-芬兰进行的隐睾症前瞻性队列研究的样本，发现母乳中邻苯二甲酸酯单体的浓度变化非常大。新生男婴雄性生殖激素水平及邻苯二甲酸酯暴露情况与啮齿类动物的实验数据相吻合，提示人类睾丸组织中Leydig细胞的发育和功能极易受到围产期暴露化学物的影响。

### 婴儿细支气管炎的病例交叉研究

Karr等人[参见 *EHP* 114:277 (2006)]用时间分层病例交叉研究方法，研究了婴儿细支气管炎与急性暴露与环境空气污染物间的关系，用条件 Logistic 回归的统计方法，分析了细支气管炎住院治疗与周围环境空气污染物间的联系。研究结果发现除直径小于或等于 $2.5 \mu\text{m}(\text{PM}_{2.5})$ 颗粒物质外，周围环境空气污染物与婴儿细支气管炎发病几乎没有关联。在这些调查的婴儿中，获得病毒颗粒及培养的周期与危险性增加的时间相一致。

### 交通对儿童肺功能的影响

在1991至2000年间，东德的空气污染变得与西德一样，即空气中总悬浮颗粒物(TSPs)的浓度大幅下降，但交通污染却有所增加。Sugiri等人[参见 *EHP* 114:282 (2006)]对德国儿童的肺总容量和气道阻力进行了分析。他们用随机效应模型，研究了肺功能与短期、长期颗粒物暴露间的关系，以及与居住地在交通繁忙公路附近间的交互作用。TSP的暴露水平下降很大。空气中低浓度TSPs与较好的肺功能测量指标间有相关关系，但对于居住在交通繁忙公路附近的儿童，这种效应关系被弱化了。

## 小专题

**小专题**部分收录了四篇[参见 *EHP* 114:289 (2006)]有关汞暴露与健康影响的人群横断面研究的论文，它们是在最近召开的汞作为全球污染物的国际大会( ICMGP )上的交流论文。ICMGP发起于1990年，每2~3年召开一次。该大会提供了全球性论坛，用以展示科学研究结果和讨论，以及创新思路的交流。另外，它也为将研究结果向公共政策制定者、工业专业人员和公众代表沟通提供了机会。